FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

N° 377

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 16 Juillet 1909 à 1 heure

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'Étiologie de la Paralysie Générale

PARALYSIE GÉNÉRALE TUBERCULEUSE

PAR

Mlle Suzanne LINGOIS

Président :	M. ROGER	*Professeurs.*
Juges. . .	MM. PINARD	*Professeurs.*
	SEGOND	*Professeurs.*
	BRANCA	*Agrégé.*

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BROSSAUD. DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON (Fernand)	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner **aucune approbation ni improbation.**

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR QUÉNU
M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY
M. LE DOCTEUR FAISANS
M. LE DOCTEUR TAPRET
M. LE PROFESSEUR POZZI
M. LE DOCTEUR NETTER
M. LE PROFESSEUR BAR

A MM. LES DOCTEURS BRUHL, L. BLOCH-MICHEL, SCHWARTZ, NATTAN-LARRIER

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

Le docteur DREYFUS-BRISAC

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000vari_t5r0

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

CHAPITRE PREMIER

RAPPORTS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DE LA TUBERCULOSE

§ I. — INTRODUCTION

Depuis longtemps, les aliénistes ont remarqué la coïncidence fréquente de la tuberculose et des affections mentales. L'un des premiers travaux sur la question est la thèse de Pinel (1819).

Dans son traité sur l'aliénation mentale, Guislain étudie en 1826 « l'influence de la phtisie sur le désordre de l'esprit, et l'influence de celui-ci sur la phtisie » ; il parle surtout de l'euphorie délirante des phtisiques et d'un délire survenant parfois la nuit et dû à la fièvre.

Esquirol (traité des maladies mentales, 1838) remarque que souvent la phtisie précède ou accompagne l'aliénation mentale.

Morel (Traité des maladies mentales, 1860) pense que « les différentes périodes d'évolution de la phtisie pulmonaire, peuvent amener certaines perturbations intel-

lectuelles dont le caractère est en rapport avec le degré plus ou moins avancé de la maladie ».

Pour Griesinger, la cachexie tuberculeuse est une cause d'aliénation mentale.

Ball, en parlant de « la folie chez les phtisiques », dit que l'euphorie est fréquente et que l'intoxication tuberculeuse rend ces malades susceptibles et irritables.

Le professeur Grasset, dans un mémoire sur les rapports de l'hystérie avec la diathèse scrofuleuse et tuberculeuse, publié en 1884, cherche à démontrer que « les névroses, en général, l'hystérie en particulier, peuvent être la manifestation directe de cette affection diathésique. »

Chelmonsky, en 1902, dans une étude « sur l'état du système nerveux chez les phtisiques et son influence sur le cours de la tuberculose », constate qu'on observe chez la plupart des tuberculeux des symptômes d'hystérie et de neurasthénie.

Brenner traite des rapports de la phtisie et de la folie. D'autres auteurs ont attribué au bacille de Koch des cas de démence précoce (Roubinowitch) et de mélancolie (Dufour et Rabaud).

Mais autre chose est l'apparition de troubles mentaux pouvant accompagner la tuberculose, autre chose est la constitution, du fait de l'infection bacillaire, de lésions chroniques, électives, des centres nerveux, pouvant réaliser l'entité clinique paralysie générale, affection qui, on le sait, se traduit, en dehors des désordres psychiques par toute une série de troubles somatiques et par une évolution fatalement progressive.

Or, il est des cas où les rapports de la paralysie géné-

rale et de la tuberculose paraissent présenter plus que des caractères de simple coïncidence,et,semble-t-il,où l'on est en droit d'établir un lien pathogénique entre ces deux affections. Les cas de ce genre ont été étudiés déjà (1), mais nous avons eu l'occasion d'en observer un nouveau, qui nous semble présenter quelques particularités intéressantes, et à l'occasion duquel nous voudrions essayer de préciser la place occupée par la paralysie générale tuberculeuse dans la classification des lésions bacillaires des centres nerveux. Le cas auquel se rapporte notre observation personnelle a été suivi à l'hôpital Bichat dans le service de M. le Dr Aviragnet qui a bien voulu nous autoriser à l'utiliser pour ce travail. Nous lui en exprimons ici toute notre reconnaissance.

§ 2. — LES FAITS CLINIQUES

Nous n'avons pas à rappeler ici les caractères cliniques de la paralysie générale. On sait que dans sa forme typique, cette maladie se caractérise par l'apparition et l'évolution parallèles d'un syndrome mental : affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, troubles délirants à forme expansive ou dépressive, et d'un syndrome somatique : parésie pupillaire, tremblement, troubles des réflexes, altérations de la parole et de l'écriture.

(1) Bour.— Rapports de la tuberculose et de la paralysie générale. Thèse de Paris, 1903. — Charpenel. — Etude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose. Thèse de Lyon, 1908.

La pathogénie de la paralysie générale a fait l'objet de nombreuses discussions.

Certains auteurs ont prétendu que la syphilis seule est capable de produire la paralysie générale, mais on s'accorde généralement aujourd'hui à professer sur ce point une théorie moins exclusive. Il est évident que la syphilis joue un rôle prépondérant dans la production de la méningo-encéphalite diffuse, mais il semble bien que d'autres infections ou intoxications peuvent agir également dans ce sens, en particulier les imprégnations alcoolique et saturnine.

Pour ce qui est de la tuberculose, la question est extrêmement complexe ; la fréquence de l'infection bacillaire est telle en effet, que l'on ne saurait s'étonner de trouver souvent des paralytiques généraux atteints de tuberculose.

Il est nécessaire tout d'abord, d'éliminer les cas où l'apparition des lésions tuberculeuses est postérieure au début de la paralysie générale. La tuberculose est appelée par la dénutrition de l'organisme : un paralytique général devient tuberculeux par moindre résistance.

Cette tuberculose secondaire n'est pas extrêmement fréquente ; il est vrai que l'examen des aliénés n'est pas toujours facile et qu'un certain nombre de cas de tuberculose peut échapper aux investigations. D'après les résultats d'autopsie on arrive à la proportion de 18 °/₀, et chez les malades atteints d'affections mentales autres que la paralysie générale, le nombre des tuberculeux est de 40 °/₀ (1) ; donc la tuberculose est bien moins fré-

(1) Bour. *Loc. cit.*

quente au cours de la paralysie générale que dans les autres formes d'aliénation mentale.

Comment expliquer cette rareté relative de la tuberculose dans la paralysie générale ? Ce fait semble dû à plusieurs causes, ainsi que l'a exposé M. L. Bour. D'abord, ces malades sont plus souvent des arthritiques, et l'on sait que le terrain arthritique n'est pas favorable au développement de la tuberculose ; d'autre part, il existe dans la paralysie générale un processus congestif qui est un moyen de défense contre la tuberculose ; M. Klippel a rencontré 60 fois sur 100 de la congestion dans les poumons des paralytiques généraux, (1) et il décrit un poumon vaso-paralytique où l'on peut observer la congestion, l'œdème, les hémorragies.

La tuberculose secondaire chez les aliénés évolue sans bruit ; les malades crachent peu, ont peu d'hémoptysies, et ce qui attire surtout l'attention, c'est l'affaiblissement progressif. A l'autopsie de ces malades, on rencontre soit des tubercules caséeux évoluant vers la caverne, soit une poussée aiguë sur une tuberculose fibreuse.

Au contraire, il est très fréquent d'assister à l'éclosion de la paralysie générale chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires tuberculeuses. Anglade et Chocreaux ont étudié dans un mémoire présenté à l'Académie de Médecine en 1902 (2) la part qui revient à la tuberculose dans l'étiologie de la paralysie générale. Ils ont observé

(1) Klippel. Histologie de la paralysie générale. Congrès de Bruxelles, 1903.

(2) Anglade. Paralysie générale et tuberculose. *Revue neurologique*, 1906.

sur 21 paralytiques, 14 fois des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie et vérifiées par l'examen histologique. Ils font remarquer que les paralytiques généraux ont souvent une hérédité tuberculeuse chargée ; il y a eu des bacillaires dans leurs antécédents, ou bien eux-mêmes ont eu des accidents pulmonaires avant l'apparition de la paralysie générale.

De son côté, Klippel attire l'attention sur ces deux modes de tuberculose (1). « Au point de vue étiologique, dit-il, on peut dire que la paralysie générale qui se complique invariablement d'infection secondaire à streptocoque ou à pneumocoque, ne favorise nullement le développement du bacille de Koch. Mais on peut affirmer qu'il y a des malades chez lesquels ces deux maladies évoluent à peu près simultanément, et où la tuberculose, quelquefois nettement antérieure, peut et doit jouer un rôle étiologique ».

Si maintenant nous nous demandons dans quelle mesure l'apparition d'une paralysie générale au cours de l'évolution de la tuberculose peut rendre vraisemblable l'existence d'une relation pathogénique entre ces deux affections, nous sommes obligé d'avouer qu'on ne peut tirer de l'observation des faits cliniques aucune conclusion nette. Evidemment, lorsque la méningo-encéphalite chronique survient chez un tuberculeux non intoxiqué et exempt de syphilis, il pourra y avoir quelques présomptions en faveur de la nature bacillaire de la maladie. Mais on sait trop combien peu de certitude donne, lorsqu'il est négatif,

(1) Klippel *Annales de psychiâtrie*, 1891.

un examen portant sur une syphilis possible antécédente, pour qu'il ne reste pas toujours beaucoup de doute au sujet de la coexistence possible des deux infections.

C'est donc à l'examen des données anatomo-pathologiques que nous devrons demander en dernier ressort de juger la question.

§ 3. — LES DONNÉES ANATOMIQUES.

Les lésions de la paralysie générale consistent essentiellement en une inflammation chronique des petits vaisseaux de l'encéphale, avec exsudat leucocytaire dans les gaines lymphatiques péri-vasculaires, combinée le plus souvent à de la méningite chronique, et amenant toujours des lésions dégénératives des cellules de l'écorce

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte des renseignements que peut nous fournir l'examen anatomo-pathologique au sujet des liens qui unissent la paralysie générale à l'infection tuberculeuse, nous voyons que ces renseignements peuvent être de nature diverse, et à vrai dire, de valeur extrêmement inégale.

Tout d'abord, les protocoles des autopsies montrent comme très fréquente la coïncidence de lésions pulmonaires plus ou moins avancées avec les altérations des centres nerveux qui caractérisent la paralysie générale. Il est évident que ce fait n'a pas plus de signification que les données fournies par l'évolution clinique ; c'est dire qu'il ne possède qu'une valeur extrêmement faible.

Il est une autre catégorie de faits où, chez des mala-

des ayant présenté l'évolution clinique de la paralysie générale, on a trouvé à l'autopsie des lésions de tuberculose classique des centres nerveux (tubercules plus ou moins volumineux des méninges et de la substance cérébrale), et où il n'existe de lésions vasculaires diapédétiques qu'au voisinage immédiat des foyers tuberculeux. Ces observations sont extrêmement intéressantes par le fait qu'elles montrent la possibilité de l'existence du syndrome paralysie générale ne coïncidant pas avec des lésions diffuses des petits vaisseaux des hémisphères. Dans ces cas il s'agissait d'une paralysie générale cliniquement, mais non pas anatomiquement ; et les faits de ce genre sembleraient plutôt, s'ils se multipliaient, constituer un groupe de pseudo-paralysie générale tuberculeuse qu'appartenir à celui des paralysies générales authentiques.

Enfin, il existe des faits où, chez des malades ayant présenté les signes d'une paralysie générale, on trouve à l'autopsie les lésions typiques de la maladie (périartériolite diffuse), concurremment avec des altérations tuberculeuses des méninges et du cerveau (granulations et caséification). On conçoit que ces cas, surtout lorsqu'on n'a pu relever chez le malade aucune autre infection ou intoxication productrice de paralysie générale, présentent une valeur beaucoup plus grande. Leur signification devient plus nette encore lorsque, ainsi que nous avons pu le faire dans le cas observé par nous, on arrive à déceler des bacilles de Koch dans les lésions vasculaires diffuses. Ce sont des cas de ce

genre qui sembleraient autoriser à admettre comme démontrée l'existence d'une paralysie générale d'origine tuberculeuse.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Obs. I. (*Klippel*; résumée). — Malade âgé de 33 ans, décédé le 23 mai 1904, après avoir été soigné et observé par deux fois, dans le service du Dr Pactet, à l'asile des aliénés de Villejuif. A l'autopsie, on a reconnu à l'œil nu de gros tubercules, friables, verdâtres, secs et caséeux qui se trouvaient disséminés sur l'encéphale.

Huit certificats ont été délivrés au nommé Cl... et les huit attestent que le malade présente les signes de la paralysie générale progressive. L'un, le premier en date, de M. Babinski, de la Pitié, porte que le malade est atteint de paralysie générale progressive, et qu'il doit être interné. Les sept autres certificats sont délivrés par des médecins aliénistes, en particulier par MM. Magnan et Pactet. L'énumération des signes présentés par le malade au second examen de M. Magnan, après quelque temps d'observation sont : « affaiblissement des facultés intellectuelles, avec apathie, indifférence, turbulence par intervalles, inégalité pupillaire, faiblesse musculaire » — et le premier certificat du même médecin notait en plus « diminution de la mémoire, et embarras de la parole ».

Les certificats de M. Pactet établissent le diagnostic de « paralysie générale, affaiblissement intellectuel, embarras

et hésitation de la parole, inégalité pupillaire, faiblesse musculaire. »

La durée de la maladie a été d'environ trois ans après le début apparent. Elle a été marquée par une marche lentement progressive. Le malade est sorti, pendant peu de temps des asiles, pour y rentrer ensuite. Au cours de la maladie où tous les signes physiques de la démence ont été en progressant, il s'est produit deux fois des attaques apoplectiformes, dont l'une au début et l'autre vers la fin, et qui ont entraîné quelques troubles paralytiques fugaces du côté de la parole et des membres. Enfin, la mort a été précédée, le malade étant alité, d'un état semi-comateux avec légère déviation de la commissure labiale droite, quelques secousses de nystagmus, exaltation des réflexes rotuliens et léger clonus du pied.

Autopsie. — 1° *Lésions des poumons.* — On trouve dans les deux poumons des lésions de tuberculose non ulcéreuse, paraissant de date assez ancienne accompagnées de lésions d'adénopathie trachéo-bronchique très notable.

2° *Lésions de l'encéphale.* — Les méninges ne sont ni épaissies, ni adhérentes. Leur décortication se fait facilement et sans érosions de l'écorce cérébrale. Les ventricules ont leur aspect lisse normal.

Les coupes multipliées dans tous les sens font découvrir l'existence de cinq gros tubercules. Deux occupent la protubérance. Ce sont des noyaux de couleur verdâtre, plus foncés à la périphérie, et se rattachant au tissu sain par une zone rougeâtre. Ils sont situés dans la moitié droite de la protubérance qu'ils occupent dans presque toute la hauteur, touchant en bas le bulbe, et atteignant en haut la limite supérieure de la racine de la V^e^ paire. La coupe en est arrondie ; elle a 6 à 7 millimètres de diamètre. L'un des noyaux occupe la partie antérieure de la protubérance ; il arrive à la superficie en avant, et n'atteint pas en dedans la ligne me-

diane. L'autre est situé sur le plancher ventriculaire. Un 3e noyau, de même apparence, occupe l'hémisphère droit du cervelet à sa partie supérieure, antérieure et interne ; il a le volume d'une noisette. Enfin, deux tubercules occupent l'hémisphère gauche.

A l'examen microscopique, on voit, au faible grossissement, que les noyaux sont formés au centre d'une substance caséeuse ; autour de ces masses caséeuses et se continuant avec elles, se voient d'innombrables cellules rondes embryonnaires, qui semblent groupées en tourbillon autour des vaisseaux gorgés de globules rouges. Au fort grossissement, on reconnaît que l'aspect granuleux de la portion centrale du tubercule est dû à la présence de nombreux déchets cellulaires et à des débris de vaisseaux plus ou moins reconnaissables.

Dans les amas cellulaires se voient de nombreuses cellules géantes. La recherche des bacilles de Koch est restée sans résultat.

Au voisinage des gros tubercules du cerveau, il y a nettement méningite tuberculeuse, caractérisée par la présence de nappes de cellules embryonnaires au milieu desquelles se voient des tubercules Tous les vaisseaux d'alentour sont le siège de lésions inflammatoires caractérisées par une diapédèse très intense. Ces lésions sont plus marquées sur les vaisseaux méningés que sur les vaisseaux de la substance corticale.

La névroglie ne paraît pas proliférée dans les zones où il n'y a pas d'infiltration tuberculeuse.

Au niveau du bulbe, les méninges montrent leurs vaisseaux épaissis avec des manchons de cellules rondes. On y voit des tubercules à cellules géantes.

Obs. II (*Klippel* ; résumée). — Le nommé F. V., 41 ans, entré à la clinique en 1888, mort en juillet 1889. Symptômes classiques de la paralysie générale. A l'autopsie, des adhé-

rences des méninges entraînent la substance cérébrale sur de larges surfaces.

Etat des poumons. — Lésions de pleurésie chronique, infiltration et cavernes des deux sommets.

Obs. III (*Klippel* ; résumée). — Le nommé L..., 45 ans, entré le 1er décembre 1888, mort le 11 juillet 1889, était un paralytique général reconnu cliniquement, et présentant à l'autopsie des adhérences et des érosions caractéristiques. Le sommet droit du poumon présentait de la pneumonie ardoisée avec des tubercules très anciens, dont quelques-uns étaient gris et caséeux. Aucun ramollissement. Même pneumonie chronique au sommet gauche, mais sans tubercules à l'œil nu.

Le microscope démontre qu'il s'agit de tubercules bacillaires, avec processus de pneumonie chronique d'ancienne date.

On trouve au niveau du cou des cicatrices de ganglions suppurés.

Obs. IV. (In thèse *Bour* ; résumée). — L... 45 ans.

Evolution clinique. — Novembre : affaiblissement considérable des facultés et de la mémoire. Embarras de la parole, inégalité pupillaire légère. Tremblement de la langue et des doigts.

Le début de la maladie remonte à deux années. Elle a débuté par une attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie gauche transitoire. Deux nouvelles attaques sont survenues récemment et ont été suivies d'un affaiblissement musculaire considérable. Douleurs fulgurantes. Préoccupations hypochondriaques et idées de suicide. Amaigrissement, mais pas de cachexie prononcée. La mort survient sans qu'il y ait eu hémoptysie ni aucun signe pulmonaire très accentué, du fait de la paralysie générale plutôt que par les progrès de la tuberculisation.

Autopsie. *Poumons*. — Infiltration tuberculeuse bilatérale.
Cerveau. — Erosions nombreuses et profondes.

Histologie : Zones de vascularisation considérable. Persistance de cellules pyramidales avec granulations.

Pas de corps granuleux dans la substance blanche.

Obs. V (in thèse *Bour*; résumée).— D..., 34 ans, ciseleur. Décès 22 juin 1903.

Evolution clinique. — Grands abus d'alcool autrefois, ne boit plus depuis 2 ans 1/2.

A 20 ans, bronchite de longue durée de nature tuberculeuse. A 27 ans, pleurésie gauche. Atteint depuis trois ans de bronchite tuberculeuse, il avait cessé tout travail, faute de forces.

Attaques convulsives. Depuis l'âge de 20 ans, sujet à des attaques convulsives. Elles survenaient à l'occasion d'excès alcooliques, et parfois aussi de contrariétés, ou sous l'influence d'autres causes morales.

Pas d'aura conscient. Le malade tombait n'importe où, sans être averti de l'imminence de sa chute. Cri initial. Mouvements désordonnés. — Il se mordait les bras, criait, mousse blanche aux lèvres. Il entendait, mais ne pouvait répondre. La crise passée, il se souvenait de ce qu'on avait dit pendant sa durée. Il ne s'est jamais mordu la langue, n'a jamais uriné sous lui. Après sa crise qui durait une heure ou une heure et demie, il était fatigué et dormait lourdement pendant des heures.

Ces crises survenaient souvent, au moins toutes les semaines. Cependant, après celle dont nous parlons plus bas et qui fut suivie de délire, il y a cinq ans, on n'en peut compter que deux, et depuis trois ans, (le malade ne boit plus) il n'a eu aucune crise.

Il souffre fréquemment de migraines suivies de vomissements. Depuis deux ans et demi, il a des absences fréquentes ; pendant ces absences, il pâlit, perd incomplètement connaissance. Cela dure 10 à 15 secondes.

Il y a cinq ans, après une forte crise, qui dura une heure et demie, il resta deux jours obnubilé. Puis il se mit à délirer. Il partait de chez lui, de grand matin, passait toute la journée dehors, faisait des achats excessifs et multiples, se promenant dans des voitures dont il ne pouvait solder le cocher. Sa parole n'était pas embarrassée. Ces idées de grandeurs et ces actes irréfléchis durèrent trois semaines environ. Il ne s'est jamais souvenu de cette période délirante.

Depuis un an, son caractère a beaucoup changé. Violent, brusque, il ne peut supporter aucune observation, sa mémoire s'est graduellement affaiblie. Il ne délire pas. Il dort mal ; fait parfois des rêves professionnels.

Il reste parfois, dans la journée, plusieurs heures en état de somnolence, immobile, les yeux fermés, ne répondant pas aux questions. Il s'en souvient ensuite parfaitement.

Il y a quelques jours, il sentit « sa tête lourde », il lui semblait qu'elle allait entraîner son corps en avant ; il avait de la céphalée, de l'inappétence, de l'insomnie.

Il dit qu'il veut se tuer, qu'il ne veut plus être à la charge de sa famille. Il tente de se couper la gorge avec un rasoir, on le lui arrache. Il se heurte alors la tête contre les murs, ou se frappe avec un marteau.

Il a des hallucinations, voit des gendarmes qui viennent le chercher.

Le lendemain, on le transporta à l'hôpital où la nuit il se leva, fit du bruit. On le dirigea sur Ste-Anne, enfin à Villejuif.

Certificat immédiat, 7 juin 1903.

Est atteint d'affaiblissement des facultés mentales, avec préoccupations hypochondriaques. Pupilles resserrées et inégales ; accrocs de la parole. Début probable de paralysie générale.

Docteur Magnan.

A ce moment, il était impossible de tirer le moindre

renseignement du malade. Il n'y avait pas d'inégalité pupillaire. Etat cachectique. Le 12 juin, attaque épileptique, 4 heures du soir. Le 13 juin, attaque épileptique, 4 heures et demie du soir. Le 14 juin, attaque épileptique, 4 heures et demie du soir. A la suite de ces attaques, il a été possible de causer avec le malade. Pas d'embarras de la parole, pas d'inégalité pupillaire.

Etat de demi-stupeur. Réponses vagues et insignifiantes.

Le 18 juin, le malade a été agité une partie de la journée, il est retombé ensuite dans son état de mutisme initial.

21 juin. — Attaque épileptiforme à 7 heures du soir.

22 juin. — Mort au cours d'une attaque.

Autopsie. — *Cerveau*. — Adhérence des méninges, surtout à droite sur le lobe frontal et à la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Mêmes lésions à gauche, avec localisations identiques, mais moins prononcées.

Poumons. — Les deux tiers adhérents. Poumon droit : caverne volumineuse, remplie de pus, au sommet. Poumon gauche : pas de caverne, mais noyaux tuberculeux multiples.

Examen histologique. — La leucocytose est évidente dans les capillaires de l'encéphale. Les petits vaisseaux sont remplis de leucocytes serrés les uns contres les autres, mais on ne relève pas de diapédèse notable.

Quelques lésions dégénératives des cellules cérébrales.

Obs. VI (*Klippel* ; résumée). — Homme de 37 ans, entré à la clinique du Dr Ball, le 8 novembre 1891, décédé le 28 octobre 1892.

Evolution clinique. — Réformé pour une affection organique du cœur. Pas d'autres affections. L'auscultation ne permet pas d'entendre de souffle intra ou extra-cardiaque. Pas d'excès alcooliques.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent à six mois. Ils ont consisté en un affaiblissement très notable et particulièrement marqué du bras droit et des deux membres inférieurs ceux-ci traînant sur le sol pendant la marche ; exagération très notable des réflexes rotuliens. Tremblement de la langue. Tremblement fibrillaire des muscles de la face. Parésie faciale gauche. Difficulté très prononcée de la parole. Réflexe de l'accommodation conservé, mais réflexe à la lumière aboli. Pas d'inégalité pupillaire.

Au point de vue psychique, affaiblissement de toutes les facultés. Mémoire peu touchée. Idées de satisfaction.

Comme trouble de l'état général : Amaigrissement très rapide et dont le début a coïncidé avec les divers troubles moteurs.

Le diagnostic de paralysie générale était donc bien établi, et on ne pouvait s'attendre à ce que révélerait l'autopsie.

Autopsie. — Elle permit d'abord de constater qu'il n'y avait pas de lésion cardiaque ; le cœur était petit, tel qu'on l'observe chez les tuberculeux mais sans lésions des valvules et de l'aorte. Ce qu'on avait pris pour une maladie de cœur était sans doute une dyspnée d'origine pulmonaire.

Dans les poumons, on trouve des lésions fibreuses d'une tuberculose ancienne, et cette tuberculose était si latente qu'elle n'avait jamais attiré l'attention de son côté.

Aucune lésion microscopique du cerveau : pas d'adhérences méningées.

L'examen histologique montre des lésions dégénératives des cellules nerveuses qui sont diminuées de volume et dont les prolongements sont atrophiés ; on constate de plus de la dégénérescence graisseuse à grosses granulations, et aussi la transformation hyaline du protoplasma.

Obs. VII (in thèse *Bour*). — R..., 36 ans, marchand de fleurs. Décès, 20 août 1903.

Evolution clinique.

Certificat. —juin 1902.

Ancien infirmier. A eu des attaques épileptiques ; elles ne se sont pas reproduites depuis un an. Est atteint de troubles psychiques, vertiges, absences, perte de la mémoire, actes inconscients, insomnie, troubles divers de la sensibilité.

Dr Charpentier.

Juin 1902. — Affaiblissement des facultés mentales avec idées de satisfaction, conscience très incomplète de sa situation, inégalité pupillaire Le malade aurait eu des convulsions en 1899.

Dr Magnan.

Affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Conscience incomplète de sa situation.

Dr Pactet.

Juillet 1902. — Affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Pas d'embarras bien appréciable de la parole. Pupilles égales. Etat stationnaire.

Dr Pactet.

Juillet 1902. — Début probable de paralysie générale. Le séjour à l'asile paraît devoir être de longue durée.

Dr Pactet.

L'action de cette paralysie générale se présente avec quelques particularités. Les symptômes sont peu accusés.

La parole est à peine altérée ; l'inégalité pupillaire n'est pas constatée à chaque examen. Augmentation des réflexes rotuliens. Le malade n'a aucun délire ; il ne se rend pas exactement compte de sa situation.

Se trouve bien où il est, et réagit peu aux peines morales. A l'annonce de la mort de ses parents pour lesquels il avait, paraît-il, un grand attachement, il ne manifeste aucune douleur.

Affaiblissement généralisé de l'organisme. L'aspect de ce

malade est celui d'un paralytique général, mais pas absolument typique. Les progrès de la maladie nerveuse sont lents et les symptômes ne sont guère plus accentués à la mort du malade que lors de son entrée à l'asile.

Depuis fort longtemps, dès l'âge de 20 à 22 ans, le malade toussait et crachait fréquemment. Ces bronchites tenaces persistaient pendant une grande partie de l'hiver.

A l'examen des poumons, pratiqué quatre mois avant la mort, les sommets sonnaient mal. Respiration rude et soufflante aux deux sommets.

Bientôt l'état général du malade s'altère ; il maigrit considérablement en peu de temps. La percussion et l'auscultation établissent les progrès rapides de la tuberculose pulmonaire. Souffle, craquement humides, zones de congestion passagère aux bases. Le malade est oppressé, respire avec difficulté. La fièvre qui s'était établie depuis plusieurs mois déjà, revêt le type à grandes oscillations. La mort arrive ensuite, et semble due à l'évolution de la tuberculose pulmonaire et non de la paralysie générale.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien abondant. Adhérences méningées bien nettes, bilatérales surtout aux lobes antérieurs. Erosions peu profondes.

Pas de granulations sur les méninges ventriculaires.

Poumons. — aux deux sommets, nombreuses cavernes remplies de matière puriforme.

Tissu de sclérose indiquant l'ancienneté des lésions.

Histologie. — Pour ce qui est des cellules cérébrales, elles présentent un haut degré de dégénérescence granulo-graisseuse caractérisée par des granulations de moyen volume pressées les unes contre les autres et occupant le protoplasma presque tout entier, le noyau lui-même étant encore visible.

Du côté des vaisseaux, on constate par place des ectasies notables; et on n'observe en aucun point, sur les coupes qui

ont été faites, de diapédèse pathologique susceptible de caractériser un processus inflammatoire ; ça et là les vaisseaux présentent eux-mêmes des altérations d'ordre purement dégénératif.

La névroglie ne paraît pas sensiblement augmentée.

Les méninges ventriculaires sont lisses, sans traces de granulations.

Obs. VIII (in thèse *Bour* ; résumée). K..., 29 ans, employé de commerce. Décès, 15 avril 1903.

Evolution clinique.

Plusieurs tentatives de suicide avant son entrée à l'asile.

A son arrivée, présente des préoccupations hypochondriaques. Il pleure sans cesse, prétend qu'on veut le tuer.

Interprétations délirantes multiples. On lui a volé sa tête. Il n'a plus de bouche et ne peut plus manger. Il n'a plus de corps. D'autres fois, sa tête est devenue énorme, ses jambes sont démesurément longues.

De temps en temps, il faisait allusion aux grosses sommes d'argent qu'il avait perdues. Jamais il n'y a eu de mégalomanie bien caractérisée.

Intelligence complètement effondrée. Réagit à peine quand on lui adresse la parole.

Faciès typique de l'aliéné paralytique.

Expression abêtie ; lèvres trémulantes. Mouvements de trombone de la langue. La parole est très embarrassée, bredouillée.

Inégalité pupillaire accentuée.

Tremblement et maladresse des membres supérieurs.

Parésie très marquée des membres inférieurs.

Fréquemment, quand le malade était couché, la tête ne reposait pas sur l'oreiller, mais restait soutenue pendant de longues heures consécutives sans aucun appui.

Alternance de rétention et d'incontinence d'urine. Une diarrhée abondante, noirâtre, ne cède à aucun traitement.

Au sommet du poumon droit, matité très marquée en arrière et en avant. Respiration rude, quelques craquements. A gauche, matité : respiration soufflante, craquements humides abondants. Le malade rend des crachats sanglants. Cette expectoration persiste pendant deux mois, puis des hémoptysies abondantes apparaissent.

Le malade est décharné. Les doigts sont cyanosés, froids ; ongles incurvés, hippocratiques. L'amaigrissement devient extrême. La cachexie terminale ne tarde pas à survenir.

Autopsie. — Corps extrêmement maigre et décharné.

Poumons. — A droite, tubercules fibreux et crétacés. A gauche, cavernes.

Les ganglions sont volumineux et durs, mais non calcifiés.

Cerveau : le liquide céphalo-rachidien est abondant.

A l'ouverture de la dure-mère, les méninges viscérales sont épaissies, recouvrant une sérosité louche remplaçant les scissures, particulièrement abondante, au niveau des lobes frontaux.

La pie-mère présente des foyers de congestion, rouges, très vascularisés, disséminés, marqués surtout au niveau du lobe antérieur.

Si l'on cherche à décortiquer le cerveau, des érosions multiples se produisent, profondes et vastes, sur toute la surface cérébrale, avec prédominance assez marquée au niveau des frontales et pariétales ascendantes gauches.

Des granulations tuberculeuses très manifestes sont éparses sur toute la surface viscérale de la pie-mère. Deux d'entre elles particulièrement volumineuses siègent sur la scissure de Sylvius gauche, au voisinage de la scissure de Rolando. Ces granulations jaunâtres sont formées par l'assemblage d'un grand nombre de petits follicules tuberculeux. Une granulation siège au niveau du tiers antérieur du

lobe temporal. Les autres granulations, au nombre d'une dizaine sont répandues sur toute la surface, sans prédominance particulière et sans qu'aucune région soit indemne, sauf les premières pariétale et frontale, et la face interne des hémisphères.

Au niveau de ces granulations, la pie-mère est épaissie, opacifiée, très adhérente au parenchyme.

Histologie. — Les granulations présentent la structure classique, avec cellule géante au centre, entourée de cellules épithélioïdes et embryonnaires. On y découvre des bacilles de Koch.

Les artérioles du cerveau présentent des amas granuleux, granulo-graisseux et pigmentaires disséminés çà et là dans la tunique lymphatique. Il y en a surtout au niveau des points de bifurcation des vaisseaux.

Les cellules cérébrales présentent un certain degré d'atrophie volumétrique, on y remarque des amas importants de grosses granulations. Les tubes nerveux paraissent raréfiés seulement.

Quant à la diapédèse, marque de l'inflammation, elle est au moins douteuse sur beaucoup d'artérioles, bien que sur certains points, il semble qu'il y ait quelques noyaux en dehors de ceux qui existent normalement dans les cellules des parois. En tout cas, le processus inflammatoire marqué par la leucocytose diapédétique est à peine ébauché sur beaucoup de points.

Obs. IX (in thèse *Charpenel* ; résumée). — S..., Alfred, manœuvre, 37 ans, entré à l'asile le 31 mai 1907.

Evolution clinique. — Le malade aurait été toujours nerveux pendant son enfance, aurait eu des attaques de nerfs(?) qui se seraient montrées plus fortes après des excès de boisson.

Nie la syphilis ; Léger alcoolisme ; aurait bu autrefois un

litre de vin, par jour ; quelquefois un ou deux verres d'absinthe par semaine.

Pas d'enfants. Femme, pas de fausses couches.

Vers le 20 mai 1907, le malade fit une chute à la suite de laquelle des troubles mentaux se seraient manifestés au point de nécessiter son internement.

En réalité, depuis sept à huit mois, d'après le beau-frère, on aurait constaté des lacunes assez fréquentes dans la mémoire de S...

Le malade répond d'une voix lente, monotone, nasonnée ; la parole est embarrassée, bredouillée par instants : achoppement, répétition des mots. Il éprouve une certaine difficulté à soutenir la conversation ; son attention se lasse bientôt et il finit par ne comprendre les questions mêmes simples qu'à la deuxième ou troisième répétition.

Son écriture est tremblée ; certaines lettres sont incomplètement formées ; d'autres manquent totalement ; il fait encore quelques additions simples, mais il est incapable de faire une opération un peu compliquée, multiplication par exemple.

Le malade est maigre et paraît débilité. A noter quelques signes de dégénérescence : aplatissement occipital, légère asymétrie crânienne, implantation basse et irrégulière des cheveux.

Le malade présente en outre de la parésie faciale droite ; quelques spasmes de la face gauche, se manifestant surtout quand le malade cause ou sourit.

Tremblement fibrillaire de la langue. Tremblement menu et rapide des doigts.

Pupilles inégales, D > G, réagissant à l'accommodation, paresseusement à la lumière, la gauche surtout. La pupille gauche présente, en outre, un contour irrégulier.

Réflexes rotuliens brusques et exagérés. Légère trépidation épileptoïde.

Poumons : Sommet gauche : inspiration rude, expiration prolongée, légèrement soufflante.

Juillet 1907. Ophtalmo-réaction de Calmette positive.

18 août. Attaque épileptiforme à la suite de laquelle ne survient pas de changement notable dans l'état du malade. Légère élévation de la température au moment de l'attaque.

14 septembre. Série de crises épileptiformes. Elévation progressive de la température.

Refus d'alimentation. Gâtisme. Cachexie rapide et mort.

Autopsie. — A l'autopsie, écoulement d'une quantité notable de liquide céphalo-rachidien.

Poumons : gauche : noyau fibro-caséeux au sommet ; adhérences pleurales.

Lésions macroscopiques de la paralysie générale.

Foie : un peu gros, légèrement dur à la coupe.

Cœur : graisseux, pas de lésions valvulaires, plaque athéromateuse de l'aorte.

Obs. X. (in thèse *Charpenel* ; résumée). — B., Eugène, 35 ans, brodeur, entré à l'asile le 19 avril 1907.

Evolution clinique. — Mère morte à 38 ans dans un asile d'aliénés, avec une paralysie de la langue (?)

On ne peut avoir de renseignements bien précis sur l'enfance du malade.

D'après les renseignements fournis par la femme, on sait qu'il toussait depuis une broncho-pneumonie qu'il aurait contractée au régiment et crachait parfois quelques filets de sang.

Avait fréquemment la fièvre.

Aurait fait des excès alcooliques (absinthe), surtout avant son mariage.

Maux de tête assez fréquents, il y a trois ou quatre ans, durant parfois deux jours de suite et apparaissant à n'importe quelle heure. Disparus depuis deux ans.

Deux enfants : aîné sept ans, deuxième 5 ans, vivants. Sa femme eut trois fausses couches postérieures aux grossesses.

Le malade nie la syphilis. Sa femme ne lui a jamais vu d'éruption.

Troubles de la mémoire depuis un an.

Depuis huit mois, il ne trouve plus à s'occuper que d'une façon irrégulière : son travail devient de plus en plus mauvais.

Vers la fin de mars 1906, violente période d'agitation : le malade parle seul, se lève la nuit, a des hallucinations, essaie même une fois de sauter par la fenêtre.

Peu après, il est envoyé à l'Hôtel-Dieu, où il séjourne une quinzaine de jours, et d'où on le dirige à Bron.

A son entré à l'asile le malade est très confus et complètement désorienté : il sait toutefois venir de l'Hôtel-Dieu où il était entré « pour faire soigner sa bronchite ». Le médecin l'a guéri en quatre jours ; maintenant il mange bien, on le nourrit bien ; toutes ces phrases sont dites d'une voix lente, monotone, traînante, parfois bredouillée, et sont presque toujours suivies d'un gros rire de satisfaction niaise.

Il a trente-cinq ans, il est né en 1871. Nous sommes en 1899, puis il se reprend pour dire en 1900. Ne se souvient s'il est marié, mais dit avoir deux enfants. En somme pas d'idées délirantes : enphorie niaise, grosse déchéance intellectuelle.

Au point de vue somatique le malade paraît très débilité : teint pâle, décoloration des muqueuses, amaigrissement notable.

Quintes de toux assez fréquentes.

Légère parésie faciale gauche ; quelques spasmes à droite. Mâchonnements. Mouvement de trombone de la langue, dont la pointe est légèrement déviée à gauche. Pupilles inégales : G > D, paresseuses à la lumière et accommodation.

Léger tremblement des doigts. Réflexes rotuliens exagérés.

Force musculaire diminuée, paraît moindre à gauche.

Poumons : submatité aux deux sommets ; expiration prolongée, particulièrement nette à droite. Râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine.

Pas de troubles notables du côté des appareils circulatoire et digestif.

20 juillet. — Démence complète ; répète pendant des heures entières les mêmes mots, les mêmes membres de phrase. Pleure et rit sous les prétextes les plus futiles. Se cachectise de jour en jour.

Mort le 23 août.

Autopsie. — A l'autopsie : adhérence des plèvres au niveau des sommets, nombreux tubercules fibreux et fibro-caséeux dont quelques-uns ont la dimension d'une noix.

Lésions macroscopiques de la paralysie générale.

Obs. XI (in thèse *Charpenel*). — K... Elise, femme S,.., ménagère, 41 ans. Entrée à l'asile le 15 septembre 1907.

Evolution clinique. — Les antécédents de la malade nous sont inconnus. Dans le procès-verbal d'enquête, nous relevons que la malade est atteinte de « la folie des grandeurs » depuis six mois, mais qu'elle est particulièrement agitée depuis quinze jours : se promène en chemise, crie, brise des objets, menace de se jeter par la fenêtre et de se noyer.

Aurait fait des excès alcooliques.

A son entrée à l'asile, la malade est loquace, interpelle toutes les malades en qui elle reconnaît des personnes de son entourage. Se montre violente avec quelques-unes, à qui elle adresse des menaces et qu'elle frappe même quelquefois ; brise un carreau, casse des assiettes, nuit très agitée, crie, chante, insulte, etc.

Cet état d'agitation, qui persiste encore le lendemain de son arrivée, rend son examen très difficile ; il est presque

impossible de l'interroger, elle répond par des plaisanteries ou des injures, tutoie tout le monde. Elle est la reine d'Espagne, mais elle travaillait à faire des colliers en perles ; elle a 550.000 francs de revenu, mais son mari la laisse mourir de faim. Elle distribue généreusement un, deux, trois.. millions à ceux qui l'entourent. Elle a soif ; elle paiera un million si on lui apporte une bouteille de champagne.

La malade est très loquace et très incohérente : tantôt elle raconte qu'on l'admirait quand elle passait dans la rue, tantôt elle prétend que ses amis la maltraitaient, etc.

Elle a 12 enfants (?), elle n'est plus malade. Elle a eu des crises d'épilepsie que le pape a guéries. Dans ses crises elle se mettait à trembler, et la malade simule l'état dans lequel elle se trouvait, en agitant violemment bras et jambes, et en faisant des grimaces. Elle fait d'ailleurs, sans cesse, des gesticulations sans but : quand on lui demande le motif de ces mouvements plus ou moins bizarres, elle répond en riant qu'elle devient folle.

Se plaint d'insomnies depuis trois jours ; toutefois, n'aurait pas de cauchemars ni de rêves zoopsiques ; il est vrai qu'elle se prête mal à cet interrogatoire et répond sur un ton irrité que cela ne regarde personne.

Sait son âge, l'année de sa naissance, mais ignore que nous sommes en 1907 et qu'elle est à Bron.

Malade a la face vultueuse, les yeux brillants.

Quintes de toux assez fréquentes.

La parole, généralement hésitante, présente de l'embarras net par instants.

Sensibilité générale plutôt exagérée

Réflexes rotuliens exagérés. Pupilles inégales, G > D.

Poumons : Inspiration rude, expiration prolongée. Exagération des vibrations vocales.

Abdomen globuleux, à parois flasques.

Cœur et foie paraissent normaux.

T = 37°6.

23 septembre. — Toujours un peu excitée : malade se lamente, gémit quelque peu, croit qu'on veut l'empoisonner, mais excitation relativement légère.

Auscultation des poumons : négative, sauf quelques frottements extrêmement légers dans toute la hauteur du poumon gauche, surtout vers la base, en dehors.

Pupilles réagissent et semblent normales.

25 octobre. — La malade cherche à se lever continuellement, défait son lit, déchire son linge ; n'attache aucune importance à ce qu'on lui dit ; paraît d'ailleurs ne pas comprendre. Semble dans la démence complète. L'affaiblissement physique a été également progressif depuis son entrée; la malade a perdu 3 kilogrammes en un mois. Elle ne peut plus se tenir debout.

Inégalité pupillaire.

31 octobre. — Mort à la suite d'attaques épileptiformes.

Autopsie. — A l'autopsie, nous trouvons : Petite adhérence des méninges au crâne au niveau des lobes frontaux gauches. Œdème de la pie-mère. Coloration plus foncée au niveau des circonvolutions frontales gauches sur lesquelles on observe un certain dépoli.

Pas de lésions microscopiques au niveau des ventricules, du bulbe, du cervelet.

Poumon gauche : noyau fibro-caséeux de la dimension d'une grosse noisette au sommet ; dilatation des bronches à la base ; quelques adhérences.

Cœur : petites plaques athéromateuses sur l'aorte ; pas de lésions valvulaires.

Foie : bords mousses, blanc jaunâtre, graisseux, sclérosé.

Reins : capsule ne se décortique pas très bien ; diminution de la substance corticale.

Obs. XII (*personnelle*). — **Évolutionclinique**. — J... T...,

âgé de 38 ans, employé de chemin de fer, entré à l'hôpital Bichat le 1er juillet 1907.

C'est un homme de petite taille, amaigri et pâle. Il se plaint d'une céphalée intense, est plongé dans une torpeur profonde, et répond mal aux questions qui lui sont posées. On apprend qu'il tousse depuis plusieurs années et a craché le sang à plusieurs reprises. Depuis une quinzaine, il est plus souffrant, et a dû quitter son travail ; des maux de tête sont apparus, un état nauséeux continu et quelques vomissements. L'interrogatoire apprend également qu'il est veuf sans enfants. Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire.

L'examen du malade montre immédiatement qu'il s'agit d'un tuberculeux avancé. Il existe aux deux sommets des lésions en voie de ramollissement : matité et gros râles humides, et du côté droit une petite excavation. Les crachats contiennent en abondance du bacille de Koch.

Mais l'attention est attirée surtout du côté du système nerveux. Nous avons mentionné déjà les maux de tête dont le malade se plaint, et l'état de somnolence où il est plongé. Dans la nuit qui suivit son entrée à l'hôpital, il a présenté un délire tranquille. On le trouve dans son lit couché en chien de fusil, le dos en opisthotonos léger, et la nuque assez raide ; il existe d'ailleurs au niveau des membres et surtout des membres inférieurs une rigidité marquée. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes plantaires également, mais sans inversion. Léger clonus du pied. La recherche du signe de Kernig est nettement positive. Du côté des yeux, on constate une légère inégalité pupillaire (myosis droit) ; les réflexes pupillaires paresseux, mais sans Argyll, il n'y a pas de paralysie de la musculature extrinsèque.

Constipation opiniâtre ; ventre légèrement rétracté ; pas de vomissements. Nuage d'albumine dans les urines.

En présence de ces signes, et étant donné leur coïncidence avec des lésions tuberculeuses nettes, on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. Une ponction lombaire amène

un liquide clair, donnant par centrifugation un culot lymphocytaire assez abondant.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire et semble même s'aggraver un peu ; puis peu à peu, on voit se produire une légère amélioration, l'état de torpeur cède progressivement, et la régidité musculaire paraît en voie de résolution. A ce moment, le service est évacué, et le malade dirigé sur l'hôpital Lariboisière, le 18 juillet 1907.

Nous apprenons ultérieurement que son état s'est considérablement amélioré, de telle sorte qu'on a renoncé au diagnostic de méningite tuberculeuse. Un examen ophtalmologique aurait montré des lésions légères de névrite optique, et on aurait pensé à des accidents de nature syphilitique. Le malade est perdu de vue pendant cinq mois.

Il rentre à l'hôpital Bichat le 17 décembre 1907. A ce moment, les troubles dont il se plaint ont complètement changé de caractère. Il n'existe plus d'état nerveux aigu, et les signes d'inflammation méningée ont complètement disparu ; en revanche, on trouve des symptômes évidents d'une affection cérébrale chronique Le malade présente toute une série de troubles mentaux. La mémoire est altérée, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en interrogeant le malade sur les dates de ses séjours à l'hôpital, sur son âge, etc. Il existe une instabilité extrême de l'attention ; le caractère est puéril, souvent irritable, parfois au contraire d'une gaîté sans cause. Il n'existe cependant pas de conceptions délirantes à proprement parler, pas de délire des grandeurs ni de persécution. D'une manière générale, l'état est plutôt euphorique. Il n'y a pas d'hallucinations.

On constate un tremblement généralisé, continu, rapide, et de faible amplitude, légèrement exagéré par les mouvements volontaires, très accusé au niveau de la langue. Il n'existe pas d'incoordination, mais un certain degré de maladresse. L'écriture est tremblée, irrégulière, mais sans répétition de mots. La marche est hésitante, la parole peu

modifiée ; cependant, lorsque le malade parle rapidement, ou qu'on lui fait prononcer des mots difficiles, il accroche fréquemment.

Les pupilles sont toujours inégales (myosis droit) ; les réflexes sont très paresseux, surtout à droite, mais il n'y a toujours pas d'Argyll-Robertson. Réflexes rotuliens fortement exagérés ; léger clonus de pied, pas de signe de Babinski.

Les troubles sensitifs sont extrêmement légers. On trouve cependant, au niveau des membres inférieurs, un léger degré d'hyperesthésie, avec retard de la perception douloureuse.

Les lésions pulmonaires ont progressé. Il existe maintenant aux deux sommets des signes cavitaires très marqués : gargouillement et souffle amphorique. Le malade est très amaigri et mange peu.

En présence de ces signes, on porte le diagnostic de paralysie générale progressive, et bien que le malade nie énergiquement avoir eu la syphilis, et ne présente sur lui aucun signe de cette affection, on institue un traitement spécifique intensif (injections quotidiennes de bi-iodure de mercure).

Malgré le traitement, l'état du malade s'aggrave rapidement, on voit survenir un affaiblissement mental progressif ; par moments, le malade perd ses urines et ses matières. Il se trompe de lit, ne reconnaît pas ses voisins, etc. Puis, on voit se produire plusieurs petits ictus, ces ictus laissent après eux un léger degré de d'hémi-parésie gauche avec signe de Babinski. Puis, un nouvel ictus plus intense survient, avec état apoplectique véritable, et le malade meurt dans le coma, le 10 février 1908.

Autopsie. — *Poumons.* Grosse excavation à chaque sommet, avec infiltration étendue.

Foie. Pâle, graisseux.

Reins. Petits ; capsules adhérente par places.

Encéphale. Dure-mère, fortement vascularisée ; à son ouverture, il s'écoule une quantité assez considérable de liquide. Pas d'exsudat purulent sur la surface de l'encéphale, mais on trouve sur la pie-mère un petit nombre de granulations grises, assez difficilement perceptibles sauf au niveau du trigone, où elles sont plus abondantes.

A la coupe des pédoncules, il s'écoule par la section du canal épendymaire, une quantité considérable de liquide clair.

Les deux lobes frontaux sont adhérents l'un à l'autre, et l'on trouve en cette région d'assez nombreuses granulations. La face externe de l'hémisphère droit présente des lésions extrêmement marquées. Les granulations sont en grand nombre le long de la scissure sylvienne et de ses branches. La substance cérébrale est en plusieurs points adhérente à la pie-mère qui entraîne avec elle des fragments de substance cérébrale. Il existe un état congestif intense de toute cette région. On trouve une dépression infundibuliforme de nature atrophique, au niveau du lobule paracentral droit.

Lorsqu'on pratique des coupes verticales des hémisphères, on trouve les ventricules considérablement dilatés ; leur paroi est diffluente, et comme délavée. Il existe à la base du lobe frontal droit une zone étendue de ramollissement avec points hémorragiques.

A la coupe, la scissure de Sylvius, en état de symphyse complète, apparaît remplie d'un tissu lardacé et verdâtre, et par place d'aspect caséeux, tissu nettement centré par l'artère sylvienne et ses branches dont une est complètement thrombosée.

La partie antérieure du lobe temporal droit est occupée par une vaste zone de ramollissement.

Hémisphère gauche. — Zone de ramollissement du corps strié (partie antérieure des deux noyaux).

Cervelet. Quelques granulations sur les artères.

Pas de lésions apparentes des pédoncules.

Moelle. Plaques calcaires de l'arachnoïde à la partie supérieure de la queue de cheval, quelques granulations éparses.

Examen histologique de l'encéphale — Le cerveau présente à étudier deux ordres différents de lésions : premièrement, des lésions diffuses, à la fois méningées, vasculaires et parenchymateuses, généralisées à la totalité des hémisphères; deuxièmement, des lésions plus spéciales, localisées, groupées autour des troncs artériels de la scissure sylvienne droite.

I. Lésions diffuses.

a) *Lésions méningées*. — L'examen histologique des granulations que l'on rencontre en assez grand nombre sur les méninges n'offre rien de particulier. Les cellules géantes y sont rares, et, le plus souvent, le follicule tuberculeux s'y réduit à un îlot de cellules épithélioïdes plongé au milieu d'un amas lymphocytaire. En plus de ces lésions nodulaires, il existe des zones d'infiltration diffuse de la pie-mère et des points où l'on peut constater le développement abondant d'un tissu de sclérose.

b) *Lésions vasculaires*. — Les lésions vasculaires sont absolument diffuses, et il n'existe pas une artériole cérébrale qui présente un aspect normal. L'épaisseur des parois des artérioles est augmentée et infiltrée d'un nombre considérable de noyaux. La lame élastique interne ne présente pas de lésions. Les gaines lymphatiques péri-artérielles sont uniformément bourrées d'un abondant exsudat leucocytaire. Les cellules que l'on y rencontre sont, pour la grande majorité, des lymphocytes, mais il existe un assez grand nombre de plasmazellen (cellules arrondies, à protoplasma basophile, à noyau excentrique en taches d'encre). — L'endothélium de la gaine est le plus souvent respecté.

c) *Lésions parenchymateuses*. — Il existe autour des artérioles, une infiltration assez abondante du tissu cérébral par des cellules rondes. Les cellules pyramidales, examinées par le procédé de Nissl, présentent des lésions intenses de chromatolyse (dissociation en poussière des granulations chromatophiles, altération du noyau, et surcharge pigmentaire).

II. Lésions de la région sylvienne.

a) *Lésions artérielles*. — Toutes les branches de la sylvienne présentent des lésions d'endartérite très marquées à des stades différents. L'une des branches présente simplement une prolifération cellulaire intense au niveau de la tunique interne ; sur une autre, on voit en dedans de la lame élastique interne une fausse membrane fibrineuse renfermant en grand nombre des hématies et des leucocytes. Cette fausse membrane qui tapisse les deux tiers de la circonférence de la lumière vasculaire, apparaît sur la coupe sous la forme d'un croissant. Une autre branche est complètement oblitérée par un coagulum où l'on perçoit déjà un début d'organisation. Il existe également sur l'une des artères un véritable petit abcès intra-pariétal situé en dehors de la lame élastique interne et communiquant avec la cavité artérielle, au niveau d'une solution de continuité de cette lame.

b) *Lésions péri-artérielles*. Les tissus voisins des vaisseaux sont en état de nécrose, et présentent en presque tous leurs points le type de fonte granuleuse des éléments cellulaires, avec pyknose fine des noyaux qui traduit histologiquement la dégénérescence caséeuse.

c) Les lésions de ramollissements des lobes temporaux et frontaux ne présentent aucun caractère particulier.

La *recherche du bacille de Koch* est difficile, et ce n'est qu'après des examens multiples et prolongés que nous avons

réussi à en mettre quelques-uns en évidence. Nous en avons rencontré :

1°) dans les granulations méningées ;

2°) dans les gaines lymphatiques péri-artérielles ;

3°) dans le tissu caséeux de la scissure sylvienne.

CHAPITRE III

LA PARALYSIE GÉNÉRALE TUBERCULEUSE

§ I. — Discussion des observations

Les observations que nous venons de résumer présentent, si on les examine de près, une valeur assez inégale. Tout d'abord, faisons remarquer en passant que nous n'avons pu songer à relater tous les cas publiés où la paralysie générale coïncidait avec la tuberculose. Les observations de ce genre sont innombrables et ne peuvent donner, bien entendu, vu la fréquence de l'infection tuberculeuse, que des présomptions très relatives de probabilité en faveur de l'existence d'une paralysie générale bacillaire.

Parmi les observations que nous avons citées, il est d'autre part, permis de regretter que plusieurs d'entre elles ne s'accompagnent pas d'examen histologique du cerveau, ou d'un examen histologique tout à fait insuffisant. C'est ainsi que les observations IX, X et XI, semblent, tout au moins macroscopiquement, ne permettre guère d'arriver à des conclusions précises.

Pour ce qui est de l'observation VII, l'auteur dit avoir trouvé des lésions dégénératives, mais pas de lésions

périvasculaires ; on peut se demander s'il s'agit bien d'une paralysie générale.

Les observations II, III et IV semblent se rapporter à des lésions de paralysie générale typique survenant chez des tuberculeux, mais l'absence au niveau de l'encéphale de lésions spécifiquement tuberculeuses ou de bacille de Koch constaté au microscope, ne permet pas d'affirmer d'une manière certaine que les altérations cérébrales étaient bien dues à l'infection tuberculeuse.

L'observation I présente un intérêt particulier. Il s'agissait, on s'en souvient, d'un tuberculeux présentant cliniquement les signes de la paralysie générale. A l'autopsie on trouva plusieurs gros tubercules cérébraux et des lésions inflammatoires localisées au voisinage de ces tubercules. Il n'y avait donc pas d'encéphalite diffuse ; il est très remarquable de voir des lésions de ce genre qui, classiquement, se traduisent plutôt par les signes propres aux tumeurs de l'encéphale (troubles de compression et symptômes en foyer), prendre le masque d'une paralysie générale. Quoiqu'il en soit, il nous semblerait peut-être abusif de donner le nom de paralysie générale à une affection qui, si elle s'en rapproche cliniquement, en diffère aussi nettement au point de vue anatomique.

Peut-être l'observation VIII où l'on trouva à l'autopsie de nombreux tubercules méningés, et où l'examen histologique révéla une ébauche de processus diapédétique périvasculaire, mérite-t-elle davantage l'étiquette de paralysie générale tuberculeuse. Encore s'agit-il plutôt de lésions au début, que d'un processus d'encéphalite diffuse nettement constitué.

Le cas dont nous rapportons l'observation nous semble plus significatif. Il s'agit, en résumé, d'un malade niant la syphilis, ne semblant pas atteint d'alcoolisme grave, et porteur de lésions tuberculeuses pulmonaires avancées. Ce malade, dans une première période, présenta des signes de méningite aiguë que l'on rattacha tout naturellement à l'infection bacillaire. Puis les troubles s'amendèrent, si bien que le diagnostic de méningite tuberculeuse fut écarté. Dans une seconde période, il présenta le tableau clinique non pas absolument complet mais très net cependant, d'une paralysie générale. L'évolution de la maladie fut hâtée par des ictus successifs, dont un plus grave s'accompagna de tous les signes d'une hémiplégie gauche et emporta le malade.

L'examen histologique de l'encéphale révéla trois ordres de lésions :

1° *Des granulations tuberculeuses* moyennement abondantes, et un état d'infiltration chronique de la pie-mère.

2° *Un processus inflammatoire diffus* avec exsudat périvasculaire à lymphocytes et plasmazellen, accompagné de lésions dégénératives des éléments nobles.

3° *Des lésions d'artérite* intense avec thrombose des branches de la sylvienne droite, et ramollissement, des territoires ischémiés: et de plus, de la dégénérescence caséeuse des tissus immédiatement voisins des artères enflammées.

Le bacille de Koch existait au niveau des trois ordres de lésions.

Il convient maintenant de préciser la signification de ces lésions, et de s'efforcer, dans la mesure du possible,

de les rattacher aux différents accidents que ce malade avait présentés.

1° *Lésions méningées*. — Il s'agit d'une méningite tuberculeuse typique, de moyenne intensité. Nous avons vu que le malade s'était présenté une première fois à l'hôpital avec des signes nets d'une méningite. Il semble cependant difficile d'admettre que les lésions méningées aient évolué d'une manière continue et progressive depuis ce moment jusqu'à la mort du malade. D'autre part, on sait que la méningite tuberculeuse, qui ne paraît pas susceptible de guérison, présente dans quelques cas des périodes de rémission assez longues. Peut-être, chez notre malade, les lésions des méninges s'étaient-elles atténuées pendant une durée assez prolongée, et d'autre part, il est vraisemblable de penser que, au moment des accidents terminaux qui, nous le verrons tout à l'heure, semblent bien dûs à une projection massive dans la circulation encéphalique du bacille de Koch provenant de lésions pulmonaires en activité, une nouvelle pullulation se fit dans les méninges, pullulation dont les signes cliniques s'effacèrent au milieu de l'état apoplectiforme que présentait le malade à ce moment.

2° *Lésions cérébrales diffuses*. — Les lésions d'infiltration leucocytaire périvasculaire diffuse sont la véritable signature anatomique de la paralysie générale. On les trouvait, dans notre cas, avec la plus grande netteté, et avec leurs caractères ordinaires, — prédominance des lymphocytes, présence des plasmazellen. Si l'on ajoute qu'il s'y joignait des altérations dégénératives des cellules corticales, on voit que le diagnostic anatomique est au

moins aussi évident que le diagnostic clinique ; il s'agit bien d'une paralysie générale

La question se pose maintenant de savoir si nous sommes en droit d'attribuer cette catégorie de lésions à l'infection tuberculeuse. Evidemment, on peut concevoir, chez notre malade, la coexistence d'une syphilis productrice de paralysie générale, et d'une tuberculose productrice de méningite. Mais, en fait, rien ne nous interdit d'adopter pour les deux ordres d'accidents une pathogénie univoque ; on admet aujourd'hui que les réactions cellulaires de l'inflammation n'ont guère de spécificité microbienne et l'on sait en particulier que la cellule plasmatique, si elle se rencontre avec une constance particulière dans les lésions de nature syphilitique, peut parfaitement exister dans les réactions dues au bacille de Koch.

Enfin, et nous ne saurions trop insister sur ce fait, nous avons pu, en très faible quantité, il est vrai, et après de longues recherches, déceler la présence du bacille de Koch au sein même de l'infiltrat péri-vasculaire.

Il nous paraît donc légitime de dire que notre malade, paralytique général de par l'examen clinique, l'était également au point de vue anatomique, et que sa paralysie générale était de nature tuberculeuse.

3° Lésions de la région sylvienne droite. — Il est évident que les lésions d'artérite oblitérante que nous avons signalées au niveau de la sylvienne droite expliquent l'hémiplégie gauche qui emporta le malade. Peut-être, des lésions d'artérite légère existaient-elles déjà à ce niveau depuis quelque temps, se traduisant par les petits ictus successifs que nous avions remarqués.

La présence d'un tissu nettement tuberculeux, caséifié, et bacillifère au niveau de la scissure de Sylvius, autour des troncs artériels, prouve la nature tuberculeuse des lésions artérielles. Nous pouvons d'ailleurs noter en passant une certaine analogie existant entre les lésions d'endartérite montrées par nous, et celles que Menetrier (1) a décrites au niveau des artérioles pulmonaires voisines des cavernes tuberculeuses. Cependant, et bien que n'ayant pas rencontré en ce point d'autres espèces microbiennes, l'abondance des polynucléaires au niveau des lésions artérielles semble plaider en faveur d'une infection mixte. Quant à l'origine même de ces accidents, elle est vraisemblablement dans des embolies infectieuses parties des lésions des sommets. On sait en effet, avec quelle prédilection, les germes infectieux, déversés dans la circulation au niveau des foyers pulmonaires, se localisent dans les artères du cerveau (abcès cérébraux métapneumoniques, etc).

§ 2. — CARACTÈRES CLINIQUES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE TUBERCULEUSE.

Nous croyons avoir démontré l'existence de la méningo-encéphalite diffuse à forme de paralysie générale de nature tuberculeuse. Les observations de cette affection sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse en esquisser un tableau symptomatologique moyen et en quelque sorte schématique.

(1) Soc. anat. 1899, page 588.

Jusqu'à présent, il est peut-être prématuré de se demander si, en dehors des données étiologiques dont la valeur est, répétons-le, insuffisante, il est possible chez le vivant, en présence de l'évolution d'une paralysie générale, d'isoler des signes cliniques qui permettraient de préjuger de la nature bacillaire de la maladie.

Nous ferons cependant remarquer que, dans le cas que nous avons observé, les accidents méningés primitifs avaient d'abord fait porter le diagnostic de tuberculose. Si, à ce moment, nous avions fait du liquide céphalo-rachidien un examen non pas cytologique mais bactériologique, il eût vraisemblablement donné des résultats concluants, et le diagnostic exact n'eût pas été aussi aisément abandonné, lors de la sédation des symptômes méningés. Cette pratique mériterait, croyons-nous, de se généraliser, et en présence d'une paralysie générale survenant chez un tuberculeux, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye permettrait peut-être fréquemment de juger de la nature exacte de la lésion des centres nerveux.

Quant à l'évolution de la maladie, il est bien évident qu'elle est fatale. Dans presque tous les cas, la lésion des centres nerveux va plus vite que la lésion pulmonaire, et le malade meurt, non point du fait de sa tuberculose, mais du fait de sa paralysie générale.

Enfin, et c'est peut-être là le seul caractère clinique net qui nous semble appartenir à la paralysie générale d'origine tuberculeuse, l'évolution de la maladie est rapide, plus rapide en moyenne que celle des paralysies générales dues aux autres causes pathogéniques. Dans

le cas que nous avons observé, la mort est survenue au bout de sept mois, et dans toutes les observations qui semblent se rapporter à des paralysies générales tuberculeuses, la durée de la maladie n'excède pas en moyenne une année ; dans l'observation I cependant, la maladie évolua en trois ans.

Enfin, les ictus semblent particulièrement fréquents, et c'est souvent un ictus terminal qui emporte le malade.

Il est bien évident qu'aucune thérapeutique ne saurait avoir prise sur la paralysie générale tuberculeuse. Il n'est cependant pas indifférent d'en faire d'une manière précoce le diagnostic : on évitera alors tout au moins d'instituer une thérapeutique mal appropriée ; en effet, le traitement hydrargyrique intensif auquel sont soumis aujourd'hui nombre de paralytiques généraux, loin d'influencer heureusement des lésions de nature tuberculeuse, risque fort d'en accélérer l'évolution.

§ 3. — La paralysie générale tuberculeuse et les tuberculoses inflammatoires.

L'autonomie de la paralysie générale tuberculeuse étant établie, il est permis de se demander quelle en est la nature exacte, quelles en sont les causes, et quelle place il convient de lui assigner parmi les différentes lésions tuberculeuses des centres nerveux.

L'attention n'ayant jamais été attirée sur la nature tuberculeuse possible d'une paralysie générale que chez

des malades porteurs de lésions viscérales de nature bacillaire, il est bien évident qu'on ne saurait parler jusqu'à présent que de paralysie générale secondaire. Il est plus que probable qu'il en est toujours ainsi, l'ensemencement des centres nerveux n'est jamais le fait initial d'une infection tuberculeuse ; la maladie survient donc dans l'immense majorité des cas chez des malades porteurs de lésions pulmonaires avancées. Les auteurs ont cru remarquer que la méningo-encéphalite chronique survenait de préférence chez des malades atteints de tuberculose à forme fibreuse. Le fait est possible ; nous devons cependant faire remarquer que dans le cas cité par nous, le poumon ne présentait pas de prolifération conjonctive particulièrement notable.

Au sujet de la cause productrice immédiate des lésions, on voit, si l'on se reporte aux observations les moins récentes, que les auteurs avaient tendance à en attribuer la production à l'action exercée sur les centres nerveux par des toxines tuberculeuses solubles mises en circulation au niveau du foyer pulmonaire. On peut dire, en effet, que l'étude des déterminations tuberculeuses à distance a passé par une période *toxinique* ; à l'effet de ces mêmes toxines étaient attribuées les lésions parenchymateuses que l'on observe fréquemment chez les tuberculeux au niveau du foie, au niveau du rein et d'autres organes encore.

Les conceptions pathogéniques se sont modifiées depuis cette époque, et de nombreux travaux, parmi lesquels il faut mettre au premier rang les recherches d'Auclair, ont montré que dans la tuberculose, les poisons solu-

bles sont peu de chose, et les poisons adhérents aux bacilles, à peu près tout.

Il nous paraît donc difficile d'attribuer à d'hypothétiques toxines solubles des lésions aussi intenses que celles que l'on peut observer au niveau des centres nerveux. Il est probable qu'il existe des bacilles de Koch dans le cerveau, mais ces bacilles peuvent être en nombre extrêmement faible, et pour notre part, nous avons eu quelque difficulté à les mettre en évidence.

Quant à la production par ces bacilles tuberculeux, de lésions inflammatoires diffuses, aussi banales, aussi dépourvues de tout caractère histologique spécifique que celles de la paralysie générale, ce fait n'a plus à l'heure actuelle de quoi nous étonner. Des recherches récentes ont montré qu'il existe, à côté, de la tuberculose typique nodulaire, caractérisée par la production du follicule tuberculeux avec toutes ses caractéristiques anatomiques, une tuberculose non folliculaire, se traduisant par des réactions inflammatoires banales, en tout analogues à celles que produisent les autres infections. Cette forme de l'infection bacillaire a été étudiée au niveau de l'endocarde (Braillon), du rein (Léon Bernard, Jousset), du foie (Gilbert, Besançon), etc. C'est, nous semble-t-il, parmi ces formes inflammatoires de la tuberculose que vient se ranger la lésion cérébrale qui nous occupe.

Nous ferons remarquer d'ailleurs, qu'il existait dans notre cas, à côté des lésions inflammatoires de la substance cérébrale, des altérations tuberculeuses des méninges, nodulaires, celles-là, et des lésions caséeuses au

niveau de la scissure sylvienne. Il s'agissait, par conséquent , d'une forme anatomique mixte de tuberculose encéphalique, participant à la fois des deux modes de réactions de l'organisme à l'infection tuberculeuse : nodulaire, pour les méninges ; inflammatoire, pour la substance cérébrale.

Parmi les observations que nous avons rapportées, deux d'entre elles, obs. I et obs. VIII paraissent présenter le même caractère bien qu'avec une intensité moindre des réactions leucocytaires péri-vasculaires. Il semblerait donc qu'il existe tous les intermédiaires entre les lésions tuberculeuses nodulaires de l'encéphale, méningite tuberculeuse, tubercules du cerveau, et la paralysie générale d'origine bacillaire, véritable tuberculose inflammatoire du cerveau.

CONCLUSIONS

I. L'infection tuberculeuse peut provoquer le syndrome paralysie générale.

II. Les lésions encéphaliques que l'on rencontre chez les tuberculeux paralytiques généraux ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes. Dans quelques cas, on ne trouve que des lésions nodulaires localisées (tubercules du cerveau avec réaction inflammatoire localisée au voisinage de ces tubercules). Anatomiquement, il n'y a pas de lésions comparables à celles de la paralysie générale.

III. Mais la tuberculose peut produire au niveau du cerveau les lésions typiques de la paralysie générale : infiltration leucocytaire et plasmatique des gaines lymphatiques périvasculaires et lésions dégénératives des cellules corticales. C'est là, la véritable paralysie générale tuberculeuse. Le bacille de Koch se rencontre au niveau des lésions périvasculaires.

D'ailleurs, ces lésions d'encéphalite diffuse peuvent s'associer à des lésions folliculaires des méninges.

IV. Cliniquement, la paralysie générale tuberculeuse ne semble se caractériser que par une évolution particulièrement rapide, et la fréquence des ictus apoplectiques. Toujours associée à des lésions tuberculeuses pul-

monaires, elle évolue pour son propre compte plus rapidement que ces lésions.

V Au point de vue nosographique, la paralysie générale tuberculeuse, véritable encéphalite diffuse sans spécificité histologique, mérite d'être rattachée au groupe des inflammations non folliculaires.

Vu :
Le Président de thèse,
ROGER.

Vu : *le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

TABLE DE MATIERES

CHAPITRE I. — Rapports de la paralysie générale et de la tuberculose.

§ 1. Introduction. 9

§ 2. Les faits cliniques 11

§ 3. Les données anatomiques. 15

CHAPITRE II. — Observations 18

CHAPITRE III. — La paralysie générale tuberculeuse.

§ 1. Discussion des observations. 44

§ 2. Caractères cliniques de la paralysie générale tuberculeuse. 49

§ 3 La paralysie générale tuberculeuse et les tuberculoses inflammatoires. 51

CONCLUSIONS 55

Angoulême. — Imprimerie L. COQUEMARD et Cie